Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. F. Schieck.

Die Ergebnisse der Behandlung des akuten Glaukoms

nach den Beobachtungen der Universitäts-Augenklinik Würzburg in der Zeit von 1932—1934.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität

zu Würzburg,

vorgelegt von

Fritz Schott

aus Merlenbach/Lothringen.

1936

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Geheimrat Professor Dr. Franz Schieck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0170

Die Ergebnisse der Behandlung des akuten Glaukoms nach den Beobachtungen der Universitäts-Augenklinik Würzburg in der Zeit von 1932—1934.

Glaukom ist ein Sammelbegriff für alle Erkrankungen des Auges, deren Hauptsymptom eine Erhöhung des intraokularen Druckes ist. Diese Druckerhöhung ist verbunden mit anatomischen Veränderungen, die dauernd oder vorübergehend die Funktion des Auges beeinträchtigen. Die Ursachen der intraokularen Drucksteigerung und damit des primären Glaukoms sind trotz intensivster Forschung noch nicht geklärt (T h i e l).

Alle neueren Theorien über das Wesen des primären Glaukoms setzen sich mit der Entstehung des normalen intraokularen Druckes auseinander und suchen von dieser Grundlage aus die Störungen, die zur Drucksteigerung führen, zu ermitteln.

In dieser Frage hat S e i d e l als erster darauf hingewiesen, daß dem hydrostatischen Druckgefälle zwischen Blutbahn und Augeninnern der kolloidosmotische Druck der Bluteiweißkörper mit einer Kraft von 30 mm Hg entgegenwirkt. Auf Grund dieser Erkenntnis entstand die heute herrschende Theorie, daß die Höhe des Augendruckes gleich der Differenz zwischen dem Druck in den intraokularen Kapillaren und dem osmotischen Druck der Blutkolloide ist. Den zur Stützung dieser Theorie notwendigen Nachweis, daß der Blutdruck in den Kapillaren der Uvea 30 mm Hg betrage, scheinen die Untersuchungen D i e t e r s erbracht zu haben.

S e i d e l selbst aber lehnt jede Bedeutung des lokalen Blutdruckes für die Entstehung des intraokularen Druckes ab. Da seiner Ansicht nach der Blutdruck in den Kapillaren der Uvea höchstens 30 mm Hg betragen kann, so wird er in seiner Einwirkung auf den Augendruck durch den mit gleicher Kraft entgegenwirkenden kolloid-osmotischen Druck des Blutes völlig kompensiert. S e i d e l macht für die Entstehung des Augendruckes eine aktive, sekretorische Tätigkeit der Ciliarepithelien verantwortlich. Als Ursache der glaukomatösen Drucksteigerung sieht er einen für das betreffende Auge ungenügenden Abfluß des Kammerwassers an. Die Bedeutung des Kammerwinkels und des Schlemm'schen Kanals für den Abfluß des Kammerwassers wurde durch seine experimentellen Untersuchungen bewiesen.

In neuerer Zeit hat Sondermann auf Grund entwicklungsgeschichtlicher und anatomischer Untersuchungen eine Theorie über die Entstehung des normalen Augendruckes und des primären Glaukoms aufgestellt. Nach seinen Untersuchungen entsteht der normale Augendruck dadurch, daß während der fetalen Entwicklungszeit die Sklera eine allmählich zunehmende Verdichtung erfährt und hierdurch eine Stauung und Steigerung des Blutdruckes in den venae vorticosae hervorruft, welche zur Entstehung des Augendruckes führt. Die Steigerung des Augendruckes, welche eine Folge der im Laufe des Lebens fortschreitenden Verdichtung der Sklera sein müßte, wird dadurch hintangehalten, daß sich ein Ausgleichsventil entwickelt, welches durch den mit der Vorderkammer in Verbindung stehenden Schlemm'schen Kanal gebildet wird. Die im Alter fortschreitende Sklerosierung der Lederhaut, die zu einer Steigerung des Druckes in den venae vorticosae führt, verursacht gleichzeitig eine vermehrte Produktion von Kammerwasser und eine vermehrte Ausscheidung durch das Ausgleichsventil. Es erfolgt keine Erhöhung des intraocularen Druckes. Versagt das Ausgleichsventil, dann kommt es zur Entwicklung eines Glaukoms.

Linksz, Dieter und Hamburger führen die Entstehung des primären Glaukoms auf Störungen in der vegetativen Gefäßregulation bzw. auf Gefäßveränderungen zurück.

Wenn also die Genese der primären Drucksteigerung noch umstritten ist, so steht doch als sicher fest, daß der Glaukom-Anfall auf einem Versagen der Vortexvenen beruht (Schieck), indem es bei einem vermehrten intraokularen Druck zu einer Abklemmung der die Sklera schräg durchdringenden Vortexvenen kommt. Dann wird der Blutabfluß aus der Chorioidea abgesperrt, sie quillt wie ein Schwamm auf und treibt durch die Verengerung des Glaskörperraumes die Linse nach vorn. Durch den aufgehobenen Kammerwinkel wird das letzte Ventil geschlossen, das durch vermehrten Kammerwasserabfluß eine Drucksenkung herbeiführen könnte (Schieck). Es kommt zum akuten Anfall mit seinen heftigen, nach Kiefer, Stirn und Hinterkopf ausstrahlenden Schmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens, zu einer heftigen Entzündung des Auges und ödematösen Schwellung der Lider.

Solange die Ursachen der Drucksteigerung noch nicht sicher feststehen, kann es auch keine kausale Therapie des Glaukoms geben.

Alfred v. Graefes großes Verdienst ist es, erkannt zu haben daß die Drucksteigerung die Ursache und nicht die Folge der Veränderungen, die er am glaukomatösen Auge fand, ist. Von dieser Erkenntnis ausgehend, suchte er nach einem druckherabsetzenden Mittel und fand es in der Iridektomie. Als er 1857 die Wirkung der Iridektomie auf die verschiedenen Formen des Glaukoms bekannt-

gab, wies er auch bereits darauf hin, daß der sicherste Erfolg der Iridektomie bei dem akuten Glaukomanfall zu verzeichnen sei. Auch heute noch nimmt in der Therapie des akuten Glaukoms die Iridektomie die hervorragendste Stelle ein und sie ist nach allgemeiner Anerkennung die Methode der Wahl geblieben (Axenfeld).

Die Iridektomie ist im allgemeinen beim akuten Glaukomanfall stets angezeigt wegen ihrer außerordentlich günstigen Wirkung und zwar nicht nur zur Beseitigung des Anfalls selbst, sondern vor allem auch zur Verhütung weiterer Anfälle (Köllner).

Worauf die druckherabsetzende Wirkung der Iridektomie beruht, ist bis heute eine Streitfrage geblieben (Wessely). v. Graefe hat eine Deutung der Iridektomiewirkung nicht versucht. De Wecker führte den Erfolg auf den Lederhautabschnitt zurück, den er als Filtrationsnarbe für das Kammerwasser ansah. Auf den Einfluß der Iridektomie auf den Kammerwasserabfluß hat Fuchs hingewiesen und Schieck betonte, daß bei Augen, bei denen die Abflußbehinderung des Kammerwassers auf eine Pigmenteinschwemmung in das Ligamentum pectinatum zurückzuführen ist, die Iridektomie eine große Bresche in die verstopften und unwegsam gewordenen Filteranlagen der Iriswurzel reißt und dem Kammerwasser den Zutritt zu der Gegend des Schlemm'schen Kanals eröffnet.

Seidel hat durch Experimente an iridektomierten Tieraugen nachgewiesen, daß der Abfluß der Vorderkammerflüssigkeit in der Gegend des Iriskoloboms, bei sonstiger Abflußbehinderung durch Erweiterung der Pupille, leichter erfolgt. Nach seinen Untersuchungen führt aber die Iridektomie auch häufig zur Fistelbildung und bewirkt auf diese Weise einen Abfluß des Kammerwassers unter die Sklera.

Bänziger dagegen sieht die Dauerwirkung der Iridektomie nicht in der Schaffung neuer Abflußmöglichkeit für das Kammerwasser aus dem Auge heraus. Seiner Ansicht nach verhindert die Iridektomie das Auftreten neuer Anfälle dadurch, daß sie für die intraokulare Flüssigkeit eine leichtere Zirkulationsmöglichkeit von der Hinterkammer zur Vorderkammer herbeiführt.

Im Laufe der Zeit wurden verschiedene Modifikationen der Graefe'schen Iridektomie angegeben. De Wecker wandte statt der Lanze bei sehr flacher Vorderkammer das Schmalwasser an. Gayet führte für Fälle, bei denen die Vorderkammer nahezu aufgehoben und die Pupille sehr weit ist, die schichtweise Durchtrennung der Sklera ein. Statt der totalen Iridektomie, wie sie v. Graefe geübt hatte, gab Pflüger 1893 die periphere Iridektomie an. Sie soll den Vorteil haben, daß eine runde Pupille erhal-

ten bleibe, daß das periphere Kolobom vom Oberlid so gut wie gedeckt und wegen der runden Pupille die Sehschärfe nicht beeinträchtigt werde. Curran empfiehlt neuerdings die periphere Iridektomie beim akuten und chronischen Glaukom, Safar in allen Fällen von Glaukom, in welchem sich die Pupille durch Miotika noch gut verengen läßt. Dagegen führt nach Axenfeld die periphere Iridektomie leichter zu Irregularitäten und Synechien, und nach Polev zeigen die Erfahrungen der v. Heß'schen Klinik in München, daß die Dauererfolge nicht befriedigend sind.

Neben der Operation nimmt in der Behandlung des akuten Glaukoms die medikamentöse Therapie eine bedeutsame Rolle ein. An erster Stelle stehen auch heute noch seit ihrer Einführung in die Therapie des Glaukoms durch Laquer und Weber (1876 und 77) die Miotika Pilocarpin und Eserin (Wessely). Sie bewirken im Glaukomauge eine Senkung des intraokularen Druckes um 22 bis 25 % des ursprünglichen Wertes und führen in sehr vielen Fällen von akutem Glaukom zur Beseitigung des Anfalles, zur Senkung des Druckes und zur Wiederherstellung des Sehvermögens. Die Iridektomie können die Miotika nicht ersetzen, da immer die Gefahr bestehen bleibt, daß neue Anfälle auftreten, die das Sehvermögen ganz vernichten können. Nur bei der Möglichkeit der dauernden Kontrolle des Augendruckes durch den Arzt ist die medikamentöse Therapie zu verantworten. Das scheitert aber sehr häufig allein aus wirtschaftlichen Ursachen (Wessely).

Ueber die Wirkungsweise der Miotika gehen die Ansichten auseinander. Während Weber und Laquer das Wesentliche der Wirkung in der Freilegung des Kammerwinkels infolge der Pupillenkontraktion sehen, beruht nach Fortin und Kuesel die Wirkung nicht auf der Verengerung der Pupillen, sondern auf der Kontraktion des Ciliarmuskels, wodurch der Schlemm'sche Kanal geöffnet und die Abflußmöglichkeit des Kammerwassers verbessert werde. Thiel dagegen glaubt, daß die Druckherabsetzung dadurch zustande kommt, daß durch die Miotika die zuführenden und vor allem die abführenden Gefäße erweitert werden.

Neuerdings wurde durch Hamburger das Adrenalin und durch Thiel das Gynergen in die Therapie des Glaukoms eingeführt. Für die Behandlung des akuten Glaukoms kommt das Adrenalin nicht in Betracht (Löhlein).

Im folgenden sind die in der Zeit von 1932 bis 1934 an der Würzburger Universitäts-Augenklinik behandelten Fälle von akutem Glaukom in Form einer Tabelle zusammengefaßt. Die Anordnung der Tabelle wurde bewußt an früher erschienene Arbeiten angeglichen.

Lfd. Nr.	Name Geschlecht Bezeichnung des Auges	Alter	Art der Behandlung	Befund 1. Vor der Behandlung 2. Nach der Behandlung 3. Am Ende der Beobachtung			Heilungsverlauf und Komplikationen	Dauer der Behandlung	Dauer der Beobachtung
				Tension	Visus	Papille			
1932									
1	T. V. männl. lks.	55	Oper.	1. 20 mm Hg 2. 20 mm Hg 3. —	1/30 5/5 P 5/5 P	Kein Einblick Scharf begrenzt normal	—	20 Tage	1 Monat
2	H. L. männl. r.	52	Oper.	1. 70 mm Hg 2. Palp. norm. 3. Palp. norm.	5/50 5/4 P	Kein Einblick normal	—	10 Tage	13 Monate
3	B. R. weibl. lks.	68	Oper.	1. 48 mm Hg 2. 24 mm Hg 3. Palp. norm.	2/20 5/35 1/12	Nicht exkav. Nicht exkav.	Hyphaema	1 Monat	13 Monate
4	D. E. weibl. r.	68	Oper.	1. Palpat. 2. Palp. norm. 3. 26 mm Hg	Handbewg. 5/20 P 5/7 P	Kein Einblick anschein. o. B.	—	12 Tage	2 Jahre
5	W. A. männl. r.	60	Oper.	1. 47 mm Hg 2. 42 mm Hg 3. —	Handbewg. Fing. i. 30 cm Lichtschein fraglich	Randst. exkav. — — — atroph. exkav.	Hyphaema	12 Tage	2¾ Jahre
1933									
6	S. A. weibl. lks.	81	Oper.	1. 30 mm Hg 2. — 3. —	nicht aufzunehmen	sicher o. B. — — — —	—	12 Tage	12 Tage
7	R. B. weibl. lks.	66	Oper.	1. palp. steinh. 2. palp. norm. 3. palp. norm.	Fing. i. 20 cm 5/35 5/15 P	keine Excav. o. B.	—	15 Tage	15 Tage
8	F. G. weibl. r.	66	Oper.	1. 85 mm Hg 2. 22 mm Hg 3. 26 mm Hg	Fing. i. 10 cm 5/7 P 5/7 P	Kein Einblick o. B.	—	24 Tage	3 Monate
9	lks.	66	Oper.	1. 70 mm Hg 2. 25 mm Hg 3. 20 mm Hg	1/2/60 5/10 P + 3,0 5/7 P	Kein Einblick o. B. o. B.	Starke Blutung in die Vorderkammer	24 Tage	3 Monate
10	M. M. weibl. r.	51	Nur medikam.	1. 78 mm Hg 2. 19 mm Hg 3. 27 mm Hg	5/10 P 5/4 P 5/4 P	nicht excav. —	—	1 Monat	1 Monat
11	N. N.	51	Nur medikam.	1. 20 mm Hg 2. 60 mm Hg 3. 60 mm Hg	Amaurose — Amaurose	Kein Einblick			
12	H. R. männl. r.	26	Oper.	1. 65 mm Hg 2. palp. norm. 3. palp. norm.	1,5/60 2/60 —	—	Beiderseits alte Chorioretinitis	14 Tage	14 Tage

Lfd. Nr.	Name Geschlecht Bezeichnung des Auges	Alter	Art der Behandlung	Befund 1. Vor der Behandlung 2. Nach der Behandlung 3. Am Ende der Beobachtung			Heilungsverlauf und Komplikationen	Dauer der Behandlung	Dauer der Beobachtung
				Tension	Visus	Papille			
1933									
13	Z. T. weibl. lks.	65	Oper.	1. 80 mm Hg 2. palp. erhöht 3. palp. erhöht	kein Lichtsch. — —	Kein Einblick	—	1 Monat	1 Monat
14	K. M. weibl. lks.	78	Oper.	1. palp. hart 2. — 3. —	Lichtschein —	Kein Einblick	Bronchialkatarrh. Wird vorzeitig aus der Klinik genommen	7 Tage	7 Tage
15	P. M. weibl. lks.	74	Oper.	1. 52 mm Hg 2. palp. norm. 3. —	Proj. v. vorne richt. Proj. falsch schw. Lichtempfdg.	ansch. exk. Pap. norm. kein r. Licht	Wunde nach oben nicht ganz fest. Heilt. Catarcta incipiens	21 Tage	9 Monate
16	M. G. männl. lks.	70	Oper.	1. 60 mm Hg 2. — 3. —	—	—	Starke Blutung in die Vorderkammer. Patient preßt Uvea heraus. Bulbus schrumpft	17 Tage	17 Tage
17	B. K. weibl. lks.	58	Oper.	1. — 2. — 3. 40 mm Hg	keine Handbewg. — Amaurose	Kein Einblick Kein Einblick —	Starke Vorderkammerblutung	2 Monate	8 Monate
18	S. A. weibl. lks.	70	Oper.	1. 25 mm Hg 2. palp. norm. 3. palp. norm.	Handbewegung 2/35 1/35 P	excaviert Gef. abgek. —	Hyphaema in Vorderkammer	20 Tage	2 Monate
19	X. Y. weibl. r.	53	Oper.	1. erhöht 2. erhöht 3. —	Lichtschein Amaurose	—	Wegen Schmerzen Enucleation	—	—
20	B. B. weibl. lks.	72	Oper.	1. 70 mm Hg 2. 30 mm Hg 3. palp. leicht erhöht	3/60 5/35 5/20	Einbl. schl. — Excav.	—	1½ Monate	1½ Monate
21	r.	72	Oper.	1. 50 mm Hg 2. 45 mm Hg 3. —	— 1/60 5/50	— — Excav.	—		

In der Zeit von 1932 bis 1934 wurden 18 Patienten, die an akutem Glaukom erkrankt waren, behandelt.

Von den erkrankten Personen waren

13 Frauen,
5 Männer.

Die häufigere Erkrankung von Frauen gegenüber Männern geht auch aus den Statistiken von Schmidt-Rimpler hervor.

Das Alter der Patienten verteilt sich wie folgt:

Alter:	Anzahl der Fälle:
20—29	1
30—49	—
50—59	5
60—69	6
70—79	5
80—89	1

Das Glaukom tritt also überwiegend im höheren Lebensalter, zwischen 50 und 80 Jahren auf.

Bei 3 Patienten waren gleichzeitig beide Augen erkrankt, so daß sich meine Aufstellung auf 21 glaukomkranke Augen bezieht.

Gleichzeitig mit dem Glaukomanfall bestand bei einem Patienten (Nr. 12) beiderseits eine alte Chorioretinitis und bei einem anderen Patienten (Nr. 15) eine Catarcta incipiens beiderseits.

Von den 21 erkrankten Augen wurden 18 durch totale Iridektomie, 1 Auge durch Iridektomie nach Gayet (Nr. 3) und 2 Augen (Nr. 10 und 11) nur medikamentös behandelt.

Der Operation vorausgeschickt wurde in den meisten Fällen eine Behandlung mit Pilocarpin-Eserin-Verbänden, Darreichung von Salzwasser per os und Aderlaß.

Perorale oder intravenöse Gaben von hyptertonischer Kochsalzlösung führen sowohl beim gesunden, als auch beim glaukomkranken Auge eine Druckherabsetzung herbei (Hertl). In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß bei Glaukomkranken durchschnittlich eine Verminderung des Salzgehaltes im Blute von 0,73 % gegenüber 1,13 % besteht (Hertl). Ein Aderlaß vermag in vielen Fällen die Wirkung der Miotika wesentlich zu unterstützen (Blatt). Seine Wirkung ist ebenfalls auf Veränderungen der Blutbeschaffenheit infolge Abströmen von Flüssigkeit aus allen Geweben zum Ersatz des verlorengegangenen Blutes zurückzuführen.

In 6 Fällen erfolgte nach dieser Behandlung eine Senkung des intraokularen Druckes auf normale Werte. Die Iridektomie wurde trotzdem angeschlossen, weil sie allein neue Anfälle sicher verhüten kann. In drei Fällen folgte auf die medikamentöse Therapie

keine Drucksenkung, erst die angeschlossene Iridektomie führte diese prompt herbei.

Tension.

In 12 Fällen gelang es durch die medikamentöse Behandlung und die nachfolgende Iridektomie, den Druck dauernd zur Norm zu bringen.

In 5 Fällen blieb der Druck unverändert hoch. In 2 Fällen war eine Druckmessung nach der Behandlung nicht möglich, weil einmal die Patientin (Nr. 14) gegen ärztlichen Rat zu früh aus der Klinik genommen wurde, ein andermal wegen eingetretener Komplikationen (Nr. 16) eine Messung nicht durchführbar war.

Von den beiden nur medikamentös behandelten Augen sank bei dem einen der Druck auf normale Werte und blieb während der 1 monatigen Beobachtungszeit niedrig; bei dem andern konnte nur eine Senkung des Druckes von 120 mm Hg auf 60 mm Hg herbeigeführt werden (Nr. 10 und Nr. 11).

Visus.

Durch medikamentöse Therapie und Operation wurde der Visus in 12 Fällen gebessert. In 3 Fällen war das Sehvermögen bei der Aufnahme bereits auf Lichtempfindung herabgesetzt und die Operation brachte keine Besserung. In 1 Fall war der Visus wegen des schlechten Allgemeinzustandes der 81jährigen Patientin nicht aufzunehmen. In zwei anderen Fällen bestand bei der Aufnahme bereits keine Lichtempfindung mehr, bzw. fehlt ein Befund. In einem weiteren Fall sank der Visus, der bei der Aufnahme bereits auf Lichtempfindung herabgemindert war, nach der Operation bis zur völligen Erblindung (Nr. 19) und einmal sank der Visus, nachdem er sich nach der Operation gebessert hatte, im Laufe der $2^3/_4$ Jahre dauernden Beobachtungszeit auf fragliche Lichtempfindung.

Von den beiden nicht operierten Augen trat bei dem einen nach der medikamentösen Behandlung eine Besserung ein, bei dem anderen Auge bestand bereits eine Amaurose.

Für die Behandlung war durchschnittlich ein stationärer Aufenthalt von 20 Tagen erforderlich.

Die Beobachtungszeit, die sich über verschieden große Zeiträume erstreckte, betrug:

in 1 Fall	$2^3/_4$ Jahre,
in 1 Fall	2 Jahre,
in 2 Fällen	1 Jahr,
in 2 Fällen	8—9 Monate,
in 3 Fällen	2—3 Monate,
in 6 Fällen	1 Monat,
in 5 Fällen	14 Tage.

Komplikationen.

Fall Nr. 15: Die Wunde, die anfänglich nach der Operation nicht ganz fest war, ist nach 14 Tagen verheilt. Darüber hat sich eine Cyste gebildet.

Fall Nr. 16: Bei dem Patienten bestand neben dem akuten Glaukom ein spastisches Entropium, welches am 5. 5. in Lokalanästhesie operiert wurde. Die Iridektomie, die angeschlossen werden sollte, war nicht durchführbar, weil der Patient heftig preßte. Bei der am 8. 5. in Aethernarkose durchgeführten Iridektomie, fand sich viel Glaskörper, aber kein Prolaps. Es trat eine reichliche Blutung in die Vorderkammer ein. Am 11. 5. klafft die Iridektomiewunde, der Patient ist unvernünftig und unruhig. Am 14. 5. verhält sich der Patient weiterhin unvernünftig und preßt. Die Iridektomiewunde klafft, die Vorderkammer ist vollgeblutet. Am Abend hat der Patient etwa bohnengroß Glaskörper und Uvea herausgepreßt. Am 16. 5. wird die ausgetretene Uvea zum Teil abgetragen. Im weiteren Verlauf schrumpft der Bulbus und der Patient ist ohne wesentliche Beschwerden.

Fall Nr. 19: Auf dem rechten Auge bestand seit 14 Tagen Glaukomanfall. Bei der Aufnahme nur Erkennen von unsicherem Lichtschein. Nach der Iridektomie und Anwendung von Miotika stellte sich die Vorderkammer nicht wieder her. Die Schmerzen hielten an und das völlig erblindete Auge mußte enucleiert werden.

In 4 Fällen bestand ein Hyphaema der Vorderkammer, das, ohne Folgen nach sich zu ziehen, resorbiert wurde.

Die Komplikationen, die bei den besprochenen Fällen auftraten, sind solche, wie sie seit Anwendung der Iridektomie zur Behandlung des akuten Glaukoms bekannt sind. Bei Fall 19 kam es trotz Iridektomie nicht zu einem Druckabfall, die Vorderkammer stellte sich nicht wieder her und das Auge mußte wegen der heftigen Schmerzen enukleiert werden. Zur Entwicklung eines solchen „malignen Glaukoms" kommt es nach Köllner bei Glaucoma simplex in etwa 2 % und bei Glaucoma acutum etwas seltener. Der unbefriedigende Ausgang von Fall 16 ist auf das unruhige Verhalten des Patienten zurückzuführen; denn die nachträgliche Sprengung des Wundverschlusses wird durch die Drucksteigerungen bei Lidschluß und Augenbewegungen begünstigt (Köllner). Daß die Wunde wie in Fall 15 länger offen bleibt und sich eine kleine Cyste bildet, ist ein häufiges Vorkommnis und erfordert meistens keine Behandlung (Köllner).

Fasse ich nun die Fälle zusammen, bei denen neben genügender Herabsetzung der Tension der Visus sich besserte, bzw. nicht verschlechterte, so ergibt sich, daß von 21 wegen akuten Glaukoms

behandelten Augen bei 13 = 62 % ein befriedigender Erfolg zu verzeichnen ist. Bezogen auf die 19 durch Iridektomie behandelten Augen zeigt sich ein Erfolg bei 12 = 63 %. Bei der kleinen Zahl der Fälle haben solche Prozentzahlen nur geringe Bedeutung.

Zum Vergleich sei angeführt, daß in den Statistiken von Schmidt-Rimpler über Heilungsziffern zwischen 53 % und 100 % berichtet wird.

Literatur.

Axenfeld: Die Idikationen der verschiedenen Glaukomoperationen. Klin. Mtbl. f. Augenhk. Bd. 85.

Bänziger: Die Mechanik des akuten Glaukoms und die Deutung der Iridektomiewirkung. Ophthalm. Ges. Jena 1922.

Elsching: Ueber das Glaukom. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. 120, 1928.

v. Graefe: Ueber die Wirkung der Iridektomie beim Glaukom. Graefes Archiv 1857.

Hamburger: Theoretisches und Praktisches zur Lehre vom Glaukom. Zbl. f. Augenheilk. 71, 104.

Hertel: Ueber unsere operative Glaukomtherapie. Klin. Mbl. f. Augenheilk. Bd. 86, 1921.

Köllner: Augenärztliche Operationslehre 1922. Graefes Arch. f. Ophthalm.

Linksz: Ueber Glaukomtherapie und ihre Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Dtsch. ophthalm. Ges. Leipzig, 1932, 49. Bd.

Löfgren: Die Resultate der Glaukomoperation. Ztrbl. für Ophthalm. 1927.

Löhlein: Ueberblick über den heutigen Stand der Glaukomtherapie. Ztrbl. Ophthalm. 22, 1930.

Neumann: Bericht über die operativen Erfolge bei Glaucoma infl. an der Universität in Würzburg in den Jahren 1925 bis 1932. Diss. Würzburg, 1933.

Peters: Das Glaukom. Handbuch d. ges. Augenheilk. Axenfeld und Elschnig, 1930.

Safar: Periphere Iridektomie bei Glaukom. Z. Augenheilk. 77.

Seidel: Ueber den Abfluß des Kammerwassers aus der vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophthalm. Bd. 104, 1921.

Sondermann: Ueber Ursprung und Wesen des primären Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. 107, 1933.

Sondermann: Meine Glaukomtheorie und die Klinik des Glaukoms. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 92, 1934.

Schieck: Die Anschauung von der Entstehung gewisser Glaukomformen durch Pigmentverschiebung und ihr Einfluß auf die Wahl der Operationsmethode. Heidelberger ophthalm. Ges. 41, 1918.

Schieck: Die Rolle der Vortexvenen bei dem Zustandekommen des akuten Glaukomanfalles. Dtsch. ophthalm. Ges. in Heidelberg, 1934.

Schmelzer: Zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 120, 1928.

Schmidt-Rimpler: Glaukom und Ophthalmomalazie. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. Bd. 4, 1908.

Thiel: Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes. Schieck-Brückner, 1931.

Thiel: Das Glaukom. Handb. d. Ophthalm. Schieck-Brückner 1931.

Thiel: Glaukom. Ber. Zeitschrift f. Augenheilk. 1933. Bd. 81.

Thiel: Glaukom. Ber. Zeitschr. f. Augenheilk. 1934, Bd. 84.

Weekers: Wirkungsweise der Glaukomoperationen. Ref. Z. 25.

Wessely: Zeitschr. f. Augenheilk. 45/46, 1921/22.

Inhaltsübersicht.

Kurze Uebersicht über die Literatur. Es folgt eine Zusammenstellung der Fälle von akutem Glaukom, die in der Zeit von 1932 bis 1934 an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg behandelt wurden, in Form einer Tabelle. Zusammenfassung der Fälle in Bezug auf Geschlecht und Alter und die Wirkung der Behandlung auf Tension und Visus. Dauer der Behandlung. Anführung der Komplikationen. Kurze Zusammenfassung des Ergebnisses: bei 13 von 21 Fällen war die Behandlung erfolgreich. Literatur.

Lebenslauf.

Am 27. August 1910 wurde ich als Sohn des Bauunternehmers Jakob Schott und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Schäfer in Merlenbach (Lothringen) geboren. Ostern 1930 bestand ich am Realgymnasium in Bad Kreuznach die Reifeprüfung. Das medizinische Studium begann ich im Sommersemester 1930 in München und bestand Ende des Sommersemesters 1932 die ärztliche Vorprüfung an der Universität Bonn. Die klinischen Semester studierte ich in Innsbruck, München, Würzburg. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 4. Dezember 1935 an der Universität Würzburg.

Herrn Geheimrat Professor Dr. Schieck möchte ich an dieser Stelle für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas, sowie für das Interesse, das er meiner Arbeit gezeigt hat, meinen ergebensten Dank sagen.